FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année Scolaire 1930-1931

THÈSE

N° 24

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 26 Mars 1931, à 17 heures 30

PAR

CHALERIE (SIMON)

Né le 25 Août 1905, à CONDÉ-sur-ESCAUT (Nord)

Sur quelques cas de

PÉRITONITE TUBERCULEUSE

chez l'Enfant

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical

Président de la Thèse : M. CARRIÈRE

Suffragants MM. SURMONT, DELANNOY, NAYRAC

— 1931 —

IMP. A. DURANT

204, Rue Solférino, 204

LILLE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année Scolaire
1930-1931

THÈSE

N° 24

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 26 Mars 1931, à 17 heures 30

PAR

CHALERIE (SIMON)

Né le 25 Août 1905, à CONDÉ-sur-ESCAUT (Nord)

Sur quelques cas de

PÉRITONITE TUBERCULEUSE

chez l'Enfant

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical

Président de la Thèse : M. CARRIÈRE

Suffragants MM. SURMONT, DELANNOY, NAYRAC

— 1931 —

IMP. A. DURANT

204, Rue Solférino, 204

LILLE

UNIVERSITÉ DE LILLE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : M. CH. DUBOIS (I. ✻). — Assesseur : M. GÉRARD E. (✻, I. ✻)

Clinique médicale	MM. CARRIÈRE (O. ✻, I. ✻), professeur
	MINET (I. ✻), id.
Clinique chirurgicale	GAUDIER (O. ✻, ✻, I. ✻), id.
	LAMBRET (C. ✻, I. ✻), id.
Clinique des mal. cutanées et syphilit.	CHARMEIL (✻, I. ✻), id.
Clinique obstétricale	BUÉ (✻, I. ✻), id.
Pathologie interne et expérimentale et clinique des maladies de l'appareil digestif	SURMONT (✻, I. ✻, ✠), id.
Pathologie externe et Clinique des maladies des voies urinaires	POTEL (✻, ✻, I. ✻), id.
Anatomie pathol. et Pathol. générale.	INGELRANS (I. ✻), id.
Physiologie	DUBOIS (I. ✻), id.
Anatomie	CORDIER (A. ✻), id.
Histologie	DEBEYRE (O. ✻, ✻, I. ✻, ✠), id.
Chimie minérale et Toxicologie	VALLÉE (✻, I. ✻), id.
Chimie organique	POLONOWSKI (A. ✻, ✻), id.
Matière médicale et Botanique	FOCKEU (✻, I. ✻, ✻, ✠), id.
Pharmacie et Pharmacologie	GÉRARD (Ernest) (✻, I. ✻), id.
Zoologie médicale et pharmaceutiq.	DESOIL (✻, I. ✻), id.
Accouchements et Hygiène de la première enfance	PAUCOT (A. ✻), id.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LE FORT (C. ✻, ✻, I. ✻, O. ✠), id.
Clinique psychiâtrique	RAVIART (✻, I. ✻), id.
Clinique médicale infantile	PIERRET (I. ✻), id.
Thérapeutique	DOUMER (Ed.)
Médecine opératoire	VANVERTS (✻, I. ✻), id.
Hygiène et Bactériologie	LEGRAND (A. ✻ ✠), id.
Médecine légale	LECLERQ (✻, ✻, I. ✻), id.
Hydrologie et Crénothérapie	DUHOT (I. ✻), id.
Physique médicale	FABRE (I. ✻), id.

Professeurs titulaires non pourvus de chaire

MM. MORVILLEZ (I. ✻) ; P. COMBEMALE (✻ A) ; LAVIER (✻, A. ✻)

COURS COMPLEMENTAIRES

Clinique ophthalmologique	MM. PAINBLAN (✻, I. ✻) chargé du cours
Clinique oto-rhino-laryngologique	DEBEYRE (O. ✻, ✻, I. ✻, ✠), id
Chimie analytique	POLONOWSKI (✻, A. ✻), id.
Physique pharmaceutique	SONNEVILLE (I. ✻), id.
Parasitologie	LAVIER (✻) id
Déontologie	BERTIN (✻, I. ✻), id

Doyens honoraires : MM. DE LAPERSONNE (O. ✻, I. ✻), COMBEMALE (O. ✻, I. ✻, ✠.) P. CHARMEIL (✻, I. ✻).

Professeurs honoraires : MM. MONIEZ (O. ✻, I. ✻), CALMETTE (C. ✻), LESCŒUR (I. ✻), BAUDRY (✻, I. ✻, ✠), DEBIERRE (✻, I. ✻), DOUMER (✻, I. ✻), CURTIS (✻, I. ✻), LEMOINE (✻, I. ✻), BÉDART (O. ✻, I. ✻, ✠), COMBEMALE (O. ✻, I. ✻ M.).

Agrégés en exercice : MM. GÉRARD, M. (✻, ✻, I. ✻), P. DELANNOY (A. ✻), PAQUET (✻, I. ✻), BERTIN (✻), SWYNGHEDAUW (✻, I. ✻), AUGUSTE (A. ✻), GERNEZ, NAYRAC, GRANCLAUDE, GIBERTON, THOMAS, PIQUET.

La Faculté a décidé que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend y attacher aucune approbation ni improbation. (Décision de la Faculté en date du 28 février 1878).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

Qui fut mon meilleur ami de jeunesse et qui après des études remarquables fut ravi prématurément à l'affection siens.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Qui fut mon premier maître, qui eut été — après une vie de travail et de dévouement — si heureux en ce jour.

A MA MÈRE

En témoignage de profonde reconnaissance.

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIÈRE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
A L'HÔPITAL SAINT-SAUVEUR
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES JUGES

AVANT-PROPOS

De nombreux travaux ayant été faits sur la péritonite tuberculeuse et son traitement nous n'avons pas la prétention de produire un mémoire original. En traitant ce sujet « Péritonites tuberculeuse éphémères chez l'enfant » notre but est d'insister sur l'importance d'un diagnostic exact et précoce suivi d'un traitement médical intensif.

Cette nécessité d'un diagnostic étroitement étudié et soigneusement établi nous a toujours été enseigné par les Maîtres de cette Faculté auprès de qui nous avons reçu au cours de nos études l'accueil le plus affable et le plus affectueux.

Et nous ne pouvons à ce propos résister au désir de répéter une phrase que nous avons souvent entendue prononcer par Monsieur le Professeur SURMONT : « *Pour faire un bon traitement il faut faire un bon diagnostic* ».

Qu'il nous soit permis, ici, d'exprimer à Monsieur le Professeur SURMONT *toute notre reconnaissance pour son paternel accueil. Nous lui savons gré de la bienveillance qu'il nous a témoignée. Nous remercions du plus profond de notre*

cœur Monsieur le Professeur Agrégé DELANNOY, *pour l'intérêt qu'il nous a porté en contribuant tant à l'Amphithéâtre qu'à la Clinique, à notre éducation chirurgicale. Grande est notre reconnaissance envers ce Maître et qu'il soit persuadé que jamais nous n'oublierons le dévouement qu'il nous a prodigué dans des circonstances particulièrement graves pour nous.*

Nous nous souviendrons des belles leçons d'Anatomie Pathologique et de Psychiâtrie de Monsieur le Professeur Agrégé NAYRAC. *Nous le remercions de la sympathie qu'il nous a témoignée.*

Que Monsieur le Docteur TIPREZ *reçoive l'expression de notre sincère et profonde gratitude.*

Nous remercions Monsieur le Docteur DUTHOIT *qui nous a toujours entouré de son amitié et nous a aidé dans ce travail.*

Notre hommage de reconnaissance va tout particulièrement à Monsieur le Professeur CARRIÈRE *qui nous a inspiré le sujet de notre thèse et pour le très grand honneur qu'il nous fait en acecptant de la présider. Nous nous souviendrons des leçons cliniques et des conseils thérapeutiques du Maître qu'il nous a été donné d'apprécier au lit du malade. Nous sommes heureux et fier de reconnaître que nous lui devons l'éducation de notre oreille.*

HISTORIQUE

Après les travaux de Beniveni et Fernel sur la tuberculisation des ganglions mésentériques, Morgagni consigne ses belles recherches dans ses lettres où il traite déjà de l'ascite et donne une description claire et exacte des symptômes de la tuberculisation du péritoine. Si Johnson en 1779 entrevoit la tuberculisation du péritoine sur quelques cas pathologiques de femmes en couches. Si Wahlter — célèbre anatomiste prussien, en parle en 1785 — rien de précis n'est publié.

La plus grande obscurité régna jusqu'au commencement du XIX[e] siècle. C'est alors que Bichat établit l'indépendance des péritonites des autres phlegmasies viscérales abdominales. Ce n'est qu'avec Louis et John Baron qu'est établi le rôle des tubercules dans la péritonite. Puis viennent les travaux de Gase, Bayle et Laennec. En 1808 Broussais parle de péritonite chronique. Les recherches d'Andral, Chomel, Louis, Grisolles font mieux connaître la maladie. Ce dernier auteur démontre en effet dans les péritonites chroniques le rôle des « dépôts tuberculeux sur la

séreuse enflammée ». Quoique portant un pronostic souvent fatal dans cette maladie, il n'en traitait pas moins ses malades par la révulsion. Traitement qui lui donna quelques succès. Il publiait avec BERNHEIM « de ne pas croire voués à une mort inévitable tous ceux qui sont atteints de péritonie tuberculeuse même dans les conditions les plus mauvaises en apparence ». Cependant, en 1857, ces mêmes auteurs étaient moins enthousiastes. « La péritonite se termine presque nécessairement par la mort après une durée qui varie entre deux mois et deux ans.

SCOUTETTEN, GENDRIN et CRUVEILHIER font des recherches anatomo-pathologiques.

TROUSSEAU, RILLIET et BARTHEZ reprennent les travaux précédents et donnent des précisions sur la maladie chez l'enfant.

EMPIS, VILLEMIN, GUÉNEAU de MUSSY viennent confirmer les travaux de LOUIS.

Les cliniciens connaissant alors certainement l'étiologie de la maladie et la faiblesse de leurs moyens thérapeutiques en arrivent à conclure à la non curabilité de la péritonite tuberculeuse.

En 1862, s'ouvre l'ère du traitement chirurgical après l'erreur célèbre de SPENCER WELLS. Cependant si quelques chirurgiens font exceptionnellement des laparotomies ce n'est qu'à l'avènement de l'aseptie que les interventions sont plus fréquentes. Nombre de cas de guérisons sont publiés, les résultats sont si encourageants que

O'Callagham préconise l'ouverture systématique de toute péritonite tuberculeuse. A partir de 1884, Koenig, Truc, Maurange, Pic, Aldibert, Routier, Halliday, Croom, Ceccherelli, Parker Sims publient leurs observations. D'immenses espoirs s'étaient ouverts « on ne doit plus mourir de péritonite tuberculeuse si le diagnoctic fait à temps est suivi de l'intervention opportune ». La multiplicité des interventions permet d'établir des statistiques qui montrent que la valeur du traitement chirurgical fut exagérée. A la suite de cet engouement pour l'intervention qui comporte certaines contre-indications telles que : température élevée, poussées aiguës, cachexie, tuberculose pulmonaire, une réaction se produisit en 1890, en faveur du traitement médical. A cette époque, sous l'impulsion de Debove, on pratique un traitement médico-chirurgical par la paracenthèse de l'abdomen suivie d'injection modificatrices : eau boriquée, naphtol camphré, sublimé, eau bouillie stérilisée, azote.

En 1902, à la Société de Médecine Berlinoise, M. Baginsky présenta trois fillettes guéries de péritonite tuberculeuse par des frictions au savon noir.

Broca — Congrès de Lisbonne 1906 —, Bircher et Gelpke (Association Centrale des Médecins Suisses 1906) ont eux-mêmes calmé l'enthousiasme trop vif des premiers temps et ramené plus volontiers la question sur le traitement médical.

Il faut aider l'organisme à se défendre contre l'infection et pour cela au début on traitait par des pointes de feu légères sur l'abdomen, collodion sur la paroi abdominale pour diminuer le météorisme, et traitement général de la tuberculose : aération, régime iodures, naphtol camphré en suppositoires.

La sérophérapie étant préconisée comme moyen thérapeutique, les malades furent traités par l'autosérothérapie : on injectait au malade le liquide prélevé par ponction. On préconise également la tuberculinothérapie. JOUSSET reste partisan de l'emploi de son sérum dans de tels cas. Puis PONCET et OLLIER de Lyon, ROLLIER de Leysin firent connaître les succès obtenus par la cure solaire dans le traitement des tuberculoses chirurgicales. Le Congrès de l'Association Internationale de Thallassothérapie de Cannes, en 1914, mit en évidence l'action du soleil sur les tuberculoses viscérales.

De nos jours de nombreuses méthodes furent préconisées pour suppléer l'action des rayons solaires : radiothérapie — rayons ultra-violets — rayons infra-rouges — diathermie — photothérapie — polyradiothérapie — bains de caisse électrique.

Dans la bibliographie nous avons trouvé deux articles traitant des péritonites latentes et primitives :

GRASSET : Péritonites tuberculeuses primitives (Revue de la Suisse Romane, Genève 1922).

Savy : La péritonite latente primitive.

Nous n'avons pas pris connaissance de l'article Grasset, quant à celui de Savy il ne traite que des cas similant : la lithiase biliaire, les affections gastro-intestinales, l'appendicite.

ÉTIOLOGIE

Parmi les manifestations diverses que peut affecter la tuberculose dans le premier âge on peut compter la localisation du bacille sur la séreuse péritonéale.

Etant donnée sa nature il est inutile d'insister pour démontrer combien la péritonite tuberculeuse est une affection sérieuse. « La localisation des tubercules dans les séreuses est considérée à juste titre comme redoutable dans la très grande majorité des cas. Les séreuses, en effet, qu'il s'agisse du péritoine, de la plèvre, du péricarde, etc... sont en connexion intime avec le système des vaisseaux lymphatiques.

Quand les bacilles tuberculeux ont élu domicile en quelque sorte dans la trame de ces membranes il y a fort à craindre qu'ils ne se répandent d'abord dans les ganglions voisins qui leur opposent une barrière temporaire puis de là qu'ils infectent tout l'organisme ».

Les causes de la péritonite tuberculeuse sont celles de la tuberculisation en général : l'hérédité est le premier facteur à envisager ; depuis les récents travaux sur le virus filtrant tuberculeux.

Cette cause jointe à la contagion par le milieu est la plus fréquente. Cependant il faut admettre que la péritonite tuberculeuse se développe quelquefois sur des sujets n'ayant aucun antécédent bacillaire — comme peut se manifester la tuberculose sur un terrain, indemne, cliniquement du moins d'infection tuberculeuse.

Les autres causes sont celles qui mettent l'économie en état de moindre résistance et favorisent l'éclosion des germes tuberculeux : habitations insalubres, manque d'hygiène, mauvaise alimentation, maladie anergisante. Le bacille tuberculeux peut toucher la séreuse péritoniale et s'y développer suivant deux grands types cliniques.

1° L'enfant présente des symptômes de péritonite au cours d'une tuberculose diffuse granulie généralisée.

Ou bien les manifestations de cette nouvelle atteinte de l'économie par le microbe apparaissent tardivement, dans les derniers jours au moment où l'organisme n'a plus aucune défense, dans la période cachectique au cours de laquelle se généralisent les lésions bacillaires. Il se peut même que la péritonite se déclarant à ce stade d'évolution de la maladie ne se révèle par aucun symptôme appréciable et que son diagnostic ne se fasse qu'à l'autopsie.

L'autre forme répond à la péritonite ne se manifestant comme seule localisation, cliniquement

apparente, chez un sujet qu'on ne sait pas tuberculeux.

« En général l'enfant a une tuberculose occulte ou discrète des ganglions trachéo-bronchiques. Elle est le point de départ de ces petites bacillémies qui semblent être communes chez l'enfant. Les bacilles charriés par le sang ensemence le péritoine, des granulations tuberculeuses se forment dans la paroi des vaisseaux en même temps que se produisent des réactions inflammatoires et des exsudations sérofibrineuses. »

Dans d'autres cas enfin le bacille tuberculeux s'est arrêté et s'est développé dans le tissu d'un organe abdominal ou pelvien : ganglions rétro-péritonéaux — appendice — intestins — utérus — trompes ou ovaires... pour gagner ensuite le péritoine.

Si nous laissons de côté les cas dans lesquels la péritonite n'est qu'une complication terminale, qu'un épisode d'une infection bacillaire généralisée pour ne nous intéresser qu'à la péritonite, seule manifestation prédominante nous entrevoyons que le tableau clinique ne sera pas toujours très net, qu'il sera nécessaire de bien étudier son malade, d'associer la clinique et le laboratoire pour arriver à éclaircir un diagnostic resté longtemps obscur.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I
(*inédite*)

due à l'obligeance de M. le Professeur Carrière

Il s'agit d'un garçon de 5 ans dont le père est mort bacillaire, la mère est bien portante. Son frère est mort de méningite. Ses trois sœurs sont bien portantes.

Cet enfant est né à terme à la suite d'une grossesse normale. L'accouchement fut normal. Il a été nourri au sein jusqu'à l'âge de 8 mois. Les premières dents apparurent à 6 mois. Il a marché à 13 mois. Il a eu de l'entérite en bas âge. Il a fait la coqueluche à 3 ans. Les parents constatent que depuis 2 mois l'enfant maigrit et devient pâle. L'amaigrissement est de 1 kg. 500. Il a perdu l'appétit. Son caractère a changé. Il se traîne mais n'accuse aucune douleur.

Le 9 mai 1927, jour de la consultation, l'enfant est pâle, les muqueuses sont décolorées. Il paraît délicat, lymphatique.

Examen :

Quelques ganglions au niveau du cou et des aines.

Appareil digestif : L'appétit est capricieux. Aucuns troubles fonctionnels digestifs sauf constipation depuis deux mois.

La rate est percutable.

Appareil respiratoire : Aucun signe fonctionnel. Pas de signe d'adénopathie trachéo-bronchique. Examen aux Rayons X : Sommets et plages claires, pas d'adénopathie. Dômes diaphragmatiques normaux.

Système nerveux : R ien.

Système circulatoire : Cœur normal. Pouls à 104.

Urines : Légère phosphaturie.

La température est de 37°7.

Le ventre paraît un peu volumineux par rapport à la maigreur des membres et du thorax au niveau duquel le gril costal est très apparent.

La palpation de l'abdomen ne révèle rien d'anormal.

La percussion en décubitus dorsal reste négative.

Dans la station debout elle décèle une matité en croissant sur deux travers de doigt. La concavité est supérieure.

Cette matité disparaît quand on fait prendre au malade la position de Trendelenbourg. Elle est péri-ombilicale dans la position génu-pectorale.

Formule sanguine :

Globules rouges :	3.150.000
Globules blancs :	10.000
Lymphocytes :	40/100
Polynucléaires Neutrophiles :	50/100
Polynucléaires Eosinophiles :	1
Moyens Mononucléaires :	10/100

Examen des selles : Pas de parasites. Digestion normale.

Diagnostic : Début de péritonite tuberculeuse.

Traitement : Repos. Grand air. Lavements créosotés, chaux, adrénaline.

L'enfant est revu le 1er Juillet.

La température depuis 1 mois oscille entre 37°3, 37°9 avec quelques clochers à 38°.

L'état est stationnaire. L'enfant n'a pas maigri.

La zone de matité s'est élevée de deux travers de doigt.

La palpation fait percevoir une fluctuation nette et éveille une douleur dans le bas-ventre et le flanc droit.

Une ponction exploratrice donne un liquide dont le Rivalta est positif.

L'inoculation au cobaye se montra positive par la suite.

Formule : Lymphocytes : 79/100.
Polynucléaires Neutrophiles : 15
Polynucléaires Eosinophiles : 0,5
Moyens Mononucléaires : 6

Le diagnostic de péritonite tuberculeuse est confirmé.

Le traitement : Le même : 15 séances d'irradiation U. V. sont ordonnées.

Le 29 Juillet 1927 :

L'enfant est mieux. Il a grossi de 600 grammes.

L'appétit est meilleur. La zone de matité est à peine sensible.

La percussion en position génu-pectorale ne décèle plus de matité.

Les séances d'irradiation sont supprimées, l'enfant continue son traitement.

Le 9 Septembre 1927 :

Le poids a augmenté de 1 kg. L'enfant a bon appétit. L'état général est meilleur. L'anémie a diminué. Même traitement.

Le 15 Octobre 1927 :

Beaucoup mieux. 12 séances d'irradiation U. V. sont prescrites.

Le 7 Janvier 1928 :

L'enfant peut être considéré comme guéri.

Le 10 Juin 1928 :

L'enfant est très bien. Il est guéri.

La maladie, chez cet enfant de 5 ans, dont les antécédents héréditaires sont entachés de bacillose et qui a présenté de l'entérite et fait une coqueluche, débute par de *l'amaigrissement*.

Cette perte de poids est ici très sensible : 1 kg. 500 en deux mois.

Ce petit garçon qui a perdu *l'appétit* devient *pâle*.

Cette anorexie est entretenue par la *constipation* qui date du début de la maladie.

Malgré qu'il ne ressente aucune douleur, *il est chagrin* et se traîne.

OBSERVATION II

(*inédite*)

due à l'obligeance de M. le Professeur Carrière

Garçon de 6 ans dont les parents sont bien portants. Deux frères, une sœur bien portants.

La grossesse fut normale. L'accouchement eut lieu à terme. Il a été nourri au biberon. La dentition a commencé à 8 mois. Il a marché à 17 mois.

Comme antécédents personnels : Rougeole à l'âge de 3 ans. Coqueluche à 4 ans.

Depuis trois mois l'enfant a maigri, il a perdu l'appétit, les digestions sont difficiles. Un état fébrile de 37°5, 38°3 existe depuis le début de la maladie.

Le 6 Janvier 1925 :

Son apparence est délicate. Les muqueuses sont décolorées. L'augmentation du volume du ventre contraste avec l'état de maigreur du petit malade.

L'examen des divers appareils ne révèle pas de troubles fonctionnels, respiratoires et circulatoires. Le pouls est à 116.

Le foie est normal, la rate est un peu grosse.

La radioscopie montre un certain degré d'aérogastrie et d'aérocolie.

Il n'y a rien à noter du côté du système nerveux.

La palpation de l'abdomen est négative.

La percussion révèle une matité discrète sus-pubienne dans la position debout. Cette matité disparaît dans la position de Trendelenbourg et dans le décubitus dorsal, elle réapparait péri-ombilicale dans la position génu-pectorale.

Formule sanguine :

Globules rouges :	2.950.000
Globules blancs :	10.500
Polynucléaires Neutrophiles :	45
Lymphocytes :	52/100
Moyens mononucléaires :	3/100
Polynucléaires Eosinophiles :	0,8/100

Examen des selles : Rien.

Diagnostic : Début de péritonite bacillaire.

Traitement : Repos. Lit, aération large. Alimentation. Lavements créosotés, chaux, adrénaline

1er Mars 1925 :

L'enfant a maigri de 500 grammes.

L'état est identique. La température oscille entre 37°6 et 38° avec quelques clochers à 38°5 de temps à autre.

Aucun signe nouveau, sauf la zone de matité qui s'étend sur deux travers de doigt, sans fluctuation nette.

Une ponction exploratrice est faite qui donne un liquide à réaction de Rivalta positive.

Formule :

Lymphocytes :	66/100
Polynucléaires Neutrophiles :	26
Moyens mononucléaires :	8

L'inoculation au cobaye est positive.

Traitement identique. L'enfant suivra le traitement actinothérapique pendant 12 séances.

5 Avril 1925 :

L'enfant a grossi de 800 gr. Il est beaucoup mieux.

La température a baissé. Elle est cependant encore à 37°2, 37°8, mais sans clocher.

L'ascite a complètement disparu.

Même traitement sans irradiation.

15 Juin 1925 :

L'état général est satisfaisant. Augmentation de poids de 900 grammes.

La température est de 37°, 37°6.

Il n'y a plus de signes abdominaux.

Même traitement avec 15 séances d'U. V.

5 Septembre 1925 :
L'enfant est complètement guéri.

Ce garçon de 6 ans, sans antécédents héréditaires qui a eu la rougeole et la coqueluche, *maigrit* depuis trois mois. Son *appétit est déficien, les digestions pénibles.*

Le symptôme principal qui s'est manifesté chez cet enfant et dès le début de sa maladie, est la *température.*

La fièvre s'est allumée immédiatement atteignant 37°5, 38°3.

OBSERVATION III
(*inédite*)

due à l'obligeance de M. le Professeur CARRIÈRE

Il s'agit d'un garçon de 4 ans, sans antécédents héréditaires.

La grossesse fut physiologique. Accouchement normal, à terme. Il a été nourri au sein maternel pendant un mois et par la suite au biberon.

Les premières dents apparurent à 9 mois. Il a marché à 15 mois. Il a fait la coqueluche à 7 mois.

La maladie actuelle remonte à 3 mois. L'enfant qui depuis le début de sa maladie a perdu 1 kg. 800 se sent fatigué. Léger train de fièvre, 37°5, 37°9 avec quelques clochers tous les 8 à 10 jours — anorexie— quelques rares vomissements— constipation.

Cet enfant vu le 8 Mars 1914 a le teint pâle, cireux. Il est maigre, mais le ventre n'a pas augmenté de volume.

Il présente de l'anorexie avec soif intense et de la constipation.

L'examen révèle des adénopathies en grains de plomb, aucun signe fonctionnel respiratoire. Le pouls est à 108. Foie normal. Rate hypertrophiée. Système nerveux normal, urines normales.

La radioscopie ne décèle rien de pathologique.

L'enfant ne se plaint d'aucune douleur.

La palpation du ventre n'est pas douloureuse.

La percussion dans la station debout fait découvrir de l'ascite.

Matité à concavité supérieure sur une hauteur de deux travers de doigt au-dessus du pubis. Cette matité disparaît dans le décubitus dorsal et la position de Trendelenbourg ; elle est péri-ombilicale dans la position génu-pectorale.

Diagnostic : Péritonite bacillaire, discrète, latente.

Traitement : Repos, séjour à la mer à Berck.

Collodion iodé. Lavement créosoté, chaux, adrénaline.

15 Juin 1914 :

L'enfant est mieux. La température est de 37°2, 37°6 sans clocher. Il a grossi de 800 grammes. Les signes sont les mêmes. L'ascite est plus nette. Une ponction exploratrice donne un liquide qui inoculé au cobaye le tuberculise au bout de 1 mois et demi, le liquide présente un Rivalta positif et une formule.

Formule :

Lymphocytes :	70
Polynucléaires Neutrophiles :	20
Moyens mononucléaires :	10
Polynucléaires Eosinophiles :	1

L'enfant continue le même traitement.

28 Juillet 1914 :

L'enfant est beaucoup mieux. Son poids est augmenté de 1 kg. 500. Sa température est de 37°, 37°4 sans grande oscillation, aucun signe appréciable.

Ce malade est revu en 1919, c'est un bel enfant dont l'examen est négatif.

Cet enfant de 4 ans a *maigri* et a perdu 1 kg. 800 depuis 3 mois.

Il est *pâle, fatigué.*

Il présente de la *fièvre :* 37°5, 37°9 avec quelques clochers de temps à autres.

Il a de l'*anorexie avec soif intense,* de la *constipation* et *quelques rares vomissements.*

OBSERVATION IV

(*inédite*)

due à l'obligeance de M. le Professeur Carrière

Il s'agit d'une petite fille de 22 mois vue le 14 mai 1929, dont les parents sont bien portants. Un de ses frères est mort de convulsions, les deux autres ainsi que la sœur sont bien portants.

Elle est née à terme, nourrie au biberon. Ses premières dents apparaissent à 6 mois. Les premiers pas sont faits à 15 mois.

Elle a un peu souffert de gastro-entérite.

La maladie a débuté il y a un mois. L'enfant depuis lors crie, perd l'appétit, maigrit ; la perte de poids est de 580 grammes. Cette enfant, délicate, pâle, ne présente aucun signe fonctionnel à l'examen : à noter

splénomégalie, polymicroadénie-microadénie, constipation.

Appareil respiratoire : Rien à noter.

Examen aux rayons X : plages claires.

Appareil circulatoire : Cœur normal, pouls à 126.

Système nerveux : Rien à signaler.

Urines : normales.

Peau : Rien.

L'abdomen est un peu volumineux mais la palpation est indolore. La percussion révèle en position debout une matité de 2 travers de doigt. Cette matité disparaît dans le décubitus dorsal et en position de Trendelenbourg. Elle n'existe pas dans la position génu-pectorale.

Conclusion : Péritonite bacillaire chez un nourrisson.

Traitement : Grand air. Rayons ultra-violets. Lavements créosotés, chaux, adrénaline.

25 Avril 1929 :

Augmentation de poids de 215 grammes.
concavité supérieure lorsque l'enfant est en position

L'ascite se révèle par une matité qui atteint trois travers de doigt.

Une ponction exploratrice faite au décubitus latéral est positive.

L'inoculation au cobaye est positive au bout de trois mois.

La réaction de Rivalta est positive avec comme :

Formule :

Lymphocytes :	72/100
Polynucléaires Neutrophiles :	20/100
Cellules endothéliales :	rares.

La température est de 37°5, 38° avec quelques clochers espacés.

Le traitement est le même. 12 séances d'irradiation U. V. sont ordonnées.

1er Juillet 1929 :

L'enfant est mieux ,ne se plaint pas. Elle a grossi de 540 grammes.

La température est de 37°, 37°6 sans grandes oscillations.

Il n'y a plus de signes d'ascite.

Même traitement. 10 séances d'irradiations U. V. sont prescrites.

6 Octobre 1929 :

L'enfant dont la température est de 36°6, 37°2, sans clochers ne présentant plus de signe d'ascite, est guérie.

Petite fille de 22 mois qui depuis le début de sa maladie — c'est-à-dire depuis 1 mois — *crie, pâlit, maigrit*. L'amaigrissement est de 580 gr. Elle a *perdu l'appétit* et est *constipée*.

OBSERVATION V

Il s'agit d'un garçon de 5 ans dont le père est délicat, la mère est bien portante. Son frère est mort de méningite à l'âge de trois ans. Il est né à terme. Accouchement normal. Grossesse physiologique. La dentition a commencé à l'âge de neuf mois, la marche à 14 mois.

Comme antécédents personnels : Rougeole à 3 ans. Scarlatine à 3 ans et demi.

Le 16 Février 1928 :

Cet enfant qui depuis 3 mois maigrit, est chagrin, sans appétit, se trouve dans un mauvais état général.

Ce petit malade anémié a perdu 1 kg. 350, il est constipé, à noter quelques ganglions cervicaux.

Les examens clinique et radiologique des poumons sont négatifs.

Appareil circulatoire : Cœur normal, pouls à 96.

Appareil digestif : Rate un peu grosse. Le ventre est normal, indolore.

Système nerveux : Rien.

Urines : Rien.

Formule sanguine :

Globules rouges : 3.224.000
Globules blancs : 9.936

Polynucléaires Neutrophiles : 70/100
Moyens mononucléaires : 6/100
Lymphocytes : 24/100

Selles normales, demande d'analyse.

Couclusion : enfant à surveiller.

Traitement : Repos. Grand air. Arsenic, chaux, adrénaline.

22 Mars 1928 :

Amaigrissement de 650 grammes.
Température : 37°4, 37°9, quelques clochers.
Aucun signe nouveau. Même traitement.

6 Mai 1928 :

Perte de poids de 350 grammes.
Température 37°5, 38°, pas de clochers.
Mêmes symptômes.
Examen aux Rayons X : négatif.

La percussion dans la position debout de l'abdomen révèle une matité de trois travers de doigt. Cette matité

disparaît dans le décubitus dorsal et dans la position de Trendelenbourg.

Une ponction exploratrice donne un liquide séro-fibrineux dont la réaction de Rivalta est positive.

Formule :

Lymphocytes :	74/100
Moyens mononucléaires :	4/100
Polynucléaires Neutrophiles :	22/100

Ce liquide injecté au cobaye le tuberculise au bout de 3 mois.

Diagnostic : Péritonite bacillaire.

Traitement : Suralimentation. Lavements créosotés. Irradiations d'U. V.

20 Juin 1928 :

Augmentation de poids de 1.100 grammes.

L'enfant est dans un état général meilleur quoique présentant encore les mêmes signes.

La température est de 37°, 37°7 sans clochers.

Même traitement. L'enfant est envoyé à la mer.

28 Juillet 1928 :

L'enfant a grossi de 800 grammes. Il est très bien. Sa température est de 36°6, 37°6. Il n'y a plus de signe d'ascite. Il peut être considéré guéri.

12 Octobre 1928 :

L'enfant continue à grossir. Son poids s'est accru de 550 grammes. La température est de 36°4, 37°5.

Guérison.

16 Mars 1929 :

Très bien. Poids augmenté de 400 grammes.

15 Octobre 1929 :

Très bien. Poids augmenté de 250 grammes.

23 Mars 1930 :

Très bien. Poids augmenté de 340 grammes.

2 Juillet 1930 :

Très bien. Poids augmenté de 250 grammes.

Cet enfant de 5 ans, qui a eu la rougeole et la scarlatine est malade depuis 3 mois.

Il a *maigri* de 1 kg. 500.

Il est *anémié* et *chagrin*.

Il a *perdu l'appétit* et se plaint de *constipation*.

OBSERVATION VI

(*inédite*)

due à l'obligeance de M. le Professeur Carrière

Il s'agit d'un garçon de 4 ans ½, présenté le 2 Octobre 1920, dont les parents et les trois sœurs sont en bonne santé.

Cet enfant né à terme a été nourri au biberon. Les premières dents apparaissent à 8 mois. Les premiers pas furent faits à 15 mois. Il a souffert de gastro-entérite.

Depuis 4 mois ½ il perd ses forces, maigrit, devient chagrin. Sa température oscille entre 37°4, 37°9 avec quelques clochers thermiques à 38°4 tous les 10 à 12 jours.

Ces accidents apparurent deux mois après une maladie diagnostiquée fièvre typhoïde par le médecin traitant. Les symptômes étaient fièvre, céphalée, vomissements, diarrhée. Le séro-diagnostic et l'hémoculture ne furent pas faits. Cette maladie dura 20 jours.

Actuellement il présente des troubles digestifs :

Hoquet fréquent, vomissements de temps à autre, anorexie, constipation.

Lors de la visite il est pâle, maigre, avec un abdomen un peu volumineux, quelques ganglions : aines, aiselles, cou.

Appareil respiratoire : aucun signe clinique.

Rayons X : absolument rien, pas d'adénothérapie-trachéo-bronchique.

Appareil circulatoire : cœur normal. Pouls : 120, 130 instable.

Système nerveux : céphalée de temps en temps.

Appareil digestif : Foie normal. Rate percutable, le ventre est indolore à la palpation.

La percussion décèle une matité : sus-pubienne à Berck puoiqu'elle ait de la fièvre. 3 mois après la fièvre debout. Elle est péri-ombilicale dans la position génu-pectorale. Elle disparaît dans le décubitus dorsal et la position de Trendelenbourg.

Formule sanguine :

Globules rouges : 2.764.000
Globules blancs : 9.134
Polynucléaires Neutrophiles : 54/100
Lymphocytes : 40/100
Moyens mononucléaires : 6/100
Eosinophiles : 1/100

Peau : Rien.

Urines : Rien.

Selles : Rien.

Conclusion : Péritonite bacillaire latente.

Traitement : Repos au lit, aération large, alimentation normale, lavements créosotés, arsenic, chaux, adrénaline.

1er Octobre 1920 :

L'enfant a maigri de 1 kg. 200 et ressent de vagues douleurs dans le ventre.

La température est de 37°, 37°9 avec clochers à 38°4.

La matité ascitique très nette en position debout peut même être délimité dans le décubitus dorsal.

Une ponction exploratrice pratiquée donne un liquide à réaction de Rivalta positive dont :

Formule :

Lymphocytes :	80 %
Polynucléaires Neutrophiles :	15 %
Moyens mononucléaires :	5 %

L'inoculation au cobaye amène sa tuberculisation au bout de 2 mois.

Même traitement.

17 Janvier 1921 :

L'enfant est beaucoup mieux, il a grossi de 1 kg. 150, son teint est meilleur, les muqueuses sont colorées. La température est de 37°, 37°8 sans clochers.

La défécation est normale. Le ventre est indolore, l'ascite existe encore révélée par une matité de 2 travers de doigt dans la position debout. Elle n'apparaît plus dans le décubitus dorsal. La rate est percutable.

Même traitement.

25 Mars 1921 :

Bon état. Température 36°8, 37°5, pas de clochers.

Augmentation de poids de 1 kg.

Ne se plaint de rien.

L'ascite ne peut plus être révélée par la percussion.

10 Juin 1921 :

Guérison.

3 Janvier 1922 :

Rien à noter.

Garçon de 4 ans ½ qui a souffert de gastro-entérite et deux mois avant le début de sa maladie aurait fait une fièvre typhoïde.

Depuis plus que 4 mois cet enfant perd ses forces, *maigrit, pâlit, devient chagrin,* fait de la *température* à 37°4, 37°9 avec quelques clochers à 38°4 et présente des *troubles digestifs :* hoquet fréquent, vomissements, anorexie, constipation.

OBSERVATION VII

(Mlle Giraud, in Montpellier Médical)

Résumée

Garçon de 12 ans, entré dans le service de M. Estot le 16 Janvier 1912.

Antécédents héréditaires :

Côté maternel : Rien.

Côté paternel : Grand-père mort tuberculeux, ayant eu 6 enfants, 5 sont morts dont 2 de méningite tuberculeuse, père tuberculeux depuis plusieurs années.

Antécédents collatéraux : Rien.

Antécédents personnels : Rougeole à 7 ans, bonne santé jusqu'alors.

La maladie remonte à 4 mois. L'enfant était pâle, essoufflé, fatigué au moindre effort, perte d'appétit, sans entrain, lassitude générale, quelques maux de tête. Puis sensation de gonflement et contriction abdominale survenant après les repas. Augmentation régulière de volume du ventre. Amaigrissement de 3 kgs en 3 mois. Douleur abdominale 2 mois auparavant du côté gauche peu intense et revenant par crise qui ont cessé au bout d'un mois. Il n'y a jamais eu de fièvre,

toux sèche, fréquente, pas d'hémoptysie. Incontinence nocturne d'urine durant une dizaine de jours en Octobre et Décembre.

Lors de son hospitalisation : bon appétit, légère constipation. Incontinence nocturne d'urine. Abdomen volumineux, sensation de flot, matité en croissant à concavité supérieure remontant en avant jusqu'à l'ombilic et latéralement jusqu'aux fausses côtes, se déplaçant dans les changements de position. Ponction. Liquide séreux qui tuberculisa un cobaye. Signe de Pleurite des bases. Rien aux sommets. Poids 32 kgs. Périmètre abdominal au niveau de l'ombilic 72 c/m. On institua le régime de Ferrier en y adjoignant des cachets calciques. On laissa l'enfant au lit, on le mit au grand air toute la journée.

16 Février 1912 :

Poids : 32 kgs.

Périmètre abdominal : 69 c/m.

Sensation de flot encore nette. La matité ne remonte plus qu'à 2 travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Le malade se sent bien. Les céphalées ont disparu. Plus de constipation. L'incontinence d'urine a cessé au bout de 8 jours de traitement. La toux a disparu, plus de signes de pleurite.

16 Mars 1912 :

Poids : 33 kgs.

Périmètre abdominal : 64 c/m.

Etat général : excellent. L'enfant se lève.

Avril 1912 :

Le malade quitte l'hôpital. Abdomen normal. Plus de matité, plus de sensation de flot. Etat général : parfait. Poids : 35 kgs.

Octobre 1912 :

Toujours en traitement jusqu'alors. Etat de santé ne laissant rien à désirer. On cesse le traitement.

Janvier 1913 :

Parfait état. Poids : 38 kgs.

Ce garçon de 12 ans — qui a fait la rougeole et dont le père est tuberculeux — est malade depuis 4 mois.

Depuis lors il maigrit (il a perdu 3 kgs en trois mois), pâlit, se sent sans entrain, fatigué, essoufflé au moindre effort, perd l'appétit, se plaint de quelques maux de tête et de douleurs abdominales depuis deux mois.

Il présentait aussi de l'incontinence nocturne d'urine et de la constipation.

OBSERVATION VIII

(Dr Comby, in thèse Grange)

Résumée

A. G..., 8 ans ½.

Antécédents héréditaires : père : typhoïde, pleurésie, bronchite chronique.

Mère : bien portante.

Antécédents collatéraux : 2 collatéraux morts en bas-âge, d'entérite.

Antécédents personnels : née à terme. Premières dents à 10 mois ½. Marche à 11 mois. Nourrie au biberon, sévrée à 18 mois, gastro-entérite du nourrisson.

Histoire de la maladie : Diarrhée, perte d'appétit, constipation, urines rares, fièvre, pas de douleurs, augmentation du volume du ventre, vomissements ,amaigrissement, toux au réveil.

Etat à l'entrée : Ventre énorme. Fluctuation : 73 c/m de périmètre abdominal, puis abcès froid au niveau de la partie inférieure du cubitus gauche.

Spina ventosa index main droite, l'enfant part pour Berck quoiqu'elle ait de la fièvre. 3 mois après la fièvre a cessé. Bonne mine. Grand appétit. Elle y reste 9 mois. Elle est revue un an plus tard, guérie absolument de sa péritonite, mine superbe, spina ventosa et abcès froid guéris. Reste une petite verrue tuberculeuse.

OBSERVATION IX

(Personnelle) — Septembre 1930

Il s'agit d'un enfant de douze ans vu dans la clientèle de M. le Docteur Toulotte de St-Hilaire-les-Cambrai. Le père avait été malade quelques mois auparavant d'une affection étiquetée préalablement para-typhoïde et avait été dirigé sur l'hôpital de Cambrai. La sœur fit une typhoïde et entrait en convalescence quand ce garçon fut obligé de s'aliter. Bien portant jusqu'alors il n'était plus si enjoué et perdait l'appétit. Une après-midi ayant joué près d'un ruisseau avec des camarades il eut froid et rentra chez lui fiévreux. Sa mère interrogée à ce sujet disait : « Il brûlait comme le feu ». La fièvre les jours suivants atteignait 38°, 39° avec légère rémissions matinales. Vu les antécédents de ce petit malade le Docteur traitant pensa avoir affaire à une typhoïde et le mit en observation.

Quand je vis cet enfant il était très pâle, les muqueuses étaient décolorées, les lèvres fuligineuses. Il avait beaucoup maigri, avait perdu l'appétit, ses membres étaient grêles, le gril costal très apparent. Il n'accusait aucune douleur abdominale, pas de céphalée, pas de rachialgie et malgré la température qui atteignait 39° lors de l'examen, cet enfant ne paraissait nullement abattu, son regard était vif. Il avait présenté quelques épistaxis. La peau était pâle et sèche. On notait quelques rares taches rosées lenticulaires au niveau de l'hypocondre droit. La fosse iliaque droite était légèrement gargouillante mais l'enfant se plaignait de constipation. La percussion de l'abdomen en décubitus dorsal n'était pas douloureuse et ne révélait que la matité splénique. Examinant le petit malade plus complètement suivant les principes de mon Professeur et Maître Carrière je le faisais mettre en position debout. L'enfant très affaibli se tenait difficilement sur les jambes et demandait le secours d'un membre de sa famille pour le soutenir.

La percussion dans cette position décelait une matité sus-pubienne en croissant à concavité supérieure sur une hauteur de deux travers de doigt. Cette matité se déplaçait suivant les mouvements du malade. Elle se retrouvait dans les parties déclives dans les décubitus latéraux. Elle était péri-ombilicale dans la position génu-pectorale. Je pensais à un début de péritonite bacillaire sans toutefois éliminer vu les signes, le diagnostic d'infection éberthienne. Je demandais à la famille de prendre la température régulièrement matin et soir. Les jours suivants la fièvre était encore élevée avec quelques clochers à 40° — mêmes signes — mais la famille signala que l'enfant portait souvent le doigt

dans les narines. J'envisageais l'hypothèse d'helminthiase et ordonnais un vermifuge. Le lendemain l'enfant avait exonéré quatre ascaris lombricoïdes. L'enfant était toujours malade et le début de son état pathologique datant de plus de huit jours un sérodiagnostic fut demandé. Il revint négatif au 1/50 pour l'Eberth, au 1/100 et au-delà pour le para A, au 1/150 et au-delà pour le para B, l'enfant commença à tousser, l'asucultation faisant percevoir des frottements râles aux deux sommets. L'ascite se manifestait toujours par de la matité. Le diagnostic de péritonite tuberculeuse ne semblait pas douteux. L'enfant fut dirigé sur l'hôpital de Cambrai afin d'y suivre un traitement actinothérapique.

Vu les antécédents de ce petit malade il fut suspecté de typhoïde mais reconnu bientôt atteint de péritonite tuberculeuse au début. Le ventre était alors un peu tendu, blanc, sensible à la pression et siège de douleurs spontanées. Il suivit un traitement héliothérapique et actinothérapique et suralimentation.

Très rapidement l'état général et l'état local se sont améliorés. Il a reçu dix séances d'irradiation progressive par U. V.

Une lettre de M. le Docteur Dancourt, médecin-chef de l'hôpital de Cambrai, dit que cet enfant est sorti guéri de son service.

Voici donc une série d'observations cliniques qui permettent d'affirmer l'existence, chez l'enfant et même chez l'adulte, des péritonites tuberculeuses primitives, quasi silencieuses latentes et qui attaquées énergiquement et sitôt leur décou-

verte donnent un pourcentage de guérison paraissant élevé.

Début insidieux, évolution insidieuse et torpide tels sont les caractères principaux, capitaux de ces formes dont la connaissance offre à mon avis une importance capitale.

Quels sont donc les signes cliniques qui nous permettront de découvrir la voie du diagnostic.

Si nous parcourons les diverses observations que nous apportons à l'appui de notre thèse nous voyons que, dans presque toutes, nous retrouvons toujours ou presque toujours les mêmes symptômes.

I. — *ASTHÉNIE.*

Les sujets perdent leurs forces progressivement. Ils sont las dès le moindre jeu, la moindre marche, la moindre fatigue scolaire.

Dès le lever ils se plaignent d'être épuisés et le soir ils n'en peuvent plus.

Ils sont oppressés ou palpitants au moindre effort. Et chose curieuse cette asthénie n'obéit que difficilement aux médications ; seul le repos absolu, une alimentation riche, le séjour à la mer ou en altitude permettent de l'enrayer et de la faire disparaître.

II. — *L'ANÉMIE.*

L'anémie est le second caractère clinique qui attire l'attention des parents et de l'entourage, c'est pour elle que l'on vient consulter.

Anémie banale du reste ! n'offrant aucun signe particulier : pâleur de la face et des muqueuses, essouflement, palpitations, maux de tête, troubles de la vue, vertiges et éblouissements.

Le médecin frappé de cette anémie cliniquement progressive et accentuée a de suite l'idée de recourir à un examen du sang qui révèle :

— une diminution appréciable du nombre des hématies avec hypocoloration de ces éléments ; quelquefois anisocytose et poïkilocytose ou polychromasie.

— diminution du taux de l'hémoglobine.

— un chiffre de leucocytes légèrement surélevé avec une formule à tendance lymphocytaire.

Il n'y a ni éosinophilie, ni hématies nucléées.

Chose curieuse cette anémie paraît rebelle aux médications, seul le repos, la mer ou l'altitude, l'actinothérapie la font évoluer en sens favorable.

III. — *AMAIGRISSEMENT.*

Il est constant, insidieux mais progressif.

Il frappe le médecin et l'entourage et nécessite le repos complet, l'aération large, et un traitement énergique.

IV. — C'est l'étude de la courbe thermique, qui attire aussi, dans la plupart des cas, l'attention des parents.

Tantôt le malade accuse des frissons le soir, tantôt des bouffées de chaleur, des rougeurs de la face et des pommettes avec sueurs.

C'est ainsi que l'on est amené à prendre la température.

Celle-ci doit être recueillie minutieusement bi ou pluri-quotidiennement chez tout enfant qui pâlit, maigrit, s'affaiblit.

On constate dans le cas qui nous occupe : soit un petit mouvement fébrile : élévation matinale et vespérale : 37°7 — 37°8 — 38°.

a) Soit un type inverse 37°8 le matin — 37°4 le soir.

b) Soit des clochers thermiques à 38°2 — 38°5 espacés ou rapprochés.

Exceptionnellement de plus hautes poussées fébriles.

A noter aussi l'élévation de la température après une marche prolongée, une fatigue physique ou intellectuelle, une séance de gymnastique.

Cette hyperthermie torpide éveille immédiatement l'attention du médecin. Il en recherche la cause vers le cavum, puis vers l'intestin (la colibacillose est actuellement à la mode). Il recherche la pyélonéphrite, examine attentivement les poumons, n'y trouve rien et oublie le ventre...

Il convient de se rappeler que toute température qui ne s'explique ni par une infection rhinopharyngée, ni par une infection intestinale, ni par une pyélonéphrite, ni par une lésion broncho-pulmonaire ou pleurale doit faire songer à une atteinte péritonéale et oblige à en rechercher les signes cliniques.

V. — Ajoutons à cela les troubles digestifs les plus vagues ; anorexie, état nauséeux, vomissements, constipation, état dyspeptique à allure variable et n'offrant aucun caractère particulier.

VI. — Enfin il est fréquent d'entendre les enfants se plaindre de la tête, de troubles subjectifs visuels ou auditifs mais qui n'ont aucune valeur diagnostique.

La constatation de ces signes porte immédiatement le clinicien à examiner un par un les divers appareils. Cette investigation est d'ordinaire sans résultat, cependant quelques signes avertisseurs s'imposent généralement au médecin.

1) La notion de quelques vagues *douleurs abdominales* diversement localisées, souvent périombilicales ou cœco-coliques — précisées dans le flanc droit et pouvant en imposer soit pour une typhlite tuberculeuse, soit pour une appendicite comme notre Maître le Professeur Carrière l'a maintes fois signalé dans ses cliniques infantiles.

L'appendicite tuberculeuse à l'état de pureté n'existe pas ou est rarissime, on ne peut en faire la preuve que par l'examen anatomo-pathologique. Ce que l'on observe ce sont des péritonites tuberculeuses péri-appendiculaires ou péri-cœcales.

Souvent elles incitent à penser au parasitisme intestinal et à instituer des traitements vermifuges répétés et fatiguants qui ne sont pas sans contribuer à épuiser les malades.

2) *L'augmentation légère du volume du bas-ventre.*

Ce signe a toujours frappé notre maître le Professeur CARRIÈRE et la dysharmonie entre les formes du thorax amaigri et du bas-ventre ballonné est l'un des symptômes auquel il attache une grande valeur et qui l'a presque toujours mis sur la voie du diagnostic.

3) La présence de l'ascite : ascite dont on ne s'aperçoit pas dans la position couchée mais qui n'échappe pas quand on la recherche dans la station debout. C'est toujours dans cette attitude que l'on découvre les ascites légères. On note alors une submatité ou une matité concave en haut à limites nettes s'élevant à un ou deux travers de doigt au-dessus du pubis, disparaissant quand le sujet est couché mais se retrouvant vers le foie en Trendelenbourg.

La ponction en fait la preuve et le liquide que l'on obtient à Rivalta positif et à formule lymphocytaire. Dans tous nos cas cette ponction a vérifié l'existence de la Péritonite latente.

Les inoculations au cobaye quand elles ont pu être pratiquées ont donné généralement des résultats positifs.

4) Ajoutons à cela la constatation souvent faite par notre maître le Professeur CARRIÈRE, d'un signe de très grande importance, trop souvent négligé *la crépitation neigeuse* perceptible à la palpation et à l'oreille.

On la perçoit généralement dans les flancs et dans la région péri-hépatique.

5) Enfin dans quelques cas la constatation *d'adénopathies* mésentériques ou dans la fosse iliaque droite, et celle d'une hépatomégalie ou ou d'une splénomégalie qui ont une grande valeur diagnostique.

Tel est le tableau clinique suivant lequel évoluent les Péritonites latentes tuberculeuses sur lesquelles nous attirons l'attention. Il convient de bien s'en pénétrer car seule sa connaissance permettra d'éviter les erreurs.

Notre maître le Professeur CARRIÈRE nous disait que dans les cas qu'il avait été en mesure d'observer, jamais le diagnostic n'avait été porté.

Tantôt on avait fait celui d'anémie, tantôt celui d'entérite, parfois celui d'helminthiase (non prouvé du reste), parfois encore celui d'adénopathies tuberculeuses profondes (sans vérification).

DIAGNOSTIC

La péritonite tuberculeuse chez l'enfant peut évoluer sournoisement et ne se révéler, au début que par quelques symptômes assez bénins pour ne pas attirer l'attention de l'entourage. Souvent les parents remarquent que l'enfant est un peu chagrin, perd ses forces, présente des vomissements assez rares et par la suite maigrit. C'est surtout pour l'amaigrissement qu'ils se décident à consulter un médecin.

L'étude des antécédents au cours de l'interrogatoire est dans ces cas très importante. Les antécédents héréditaires seront quelquefois entachés de tuberculose. Les antécédents personnels dépisteront quelques signes d'imprégnation bacillaire : tuberculose ganglionnaire le plus souvent, articulaire, osseuse.

Ces recherches pourront faire penser à la nature tuberculeuse de l'affection dont il faut analyser les symptômes.

Pendant la période de début qui est assez variable, aiguë ou subaiguë, la maladie peut ne se révéler que par « des douleurs abdominales légères ou fortes presque toujours intermittentes se traduisant

sant par des pleurs par la flexion des cuisses sur le bassin et par une expression de souffrance. Evidemment tous les sujets n'entrent pas dans leur maladie avec ces prodromes. Il en est de la péritonite tuberculeuse comme de toutes les autres maladies : tous les phénomènes qui se produisent chez un individu ne sont pas identiques à ceux qui caractérisent l'état pathologique chez un autre. Et ce fait est ici très remarquable.

Chez de nombreux enfant cependant on note des troubles du caractère, les petits malades sont comme le disent les parents « plus difficiles ». Ils ne s'intéressent plus à leurs jeux comme auparavant et telle chose qui les distrayait jadis n'a pour résultat alors que de les chagriner et même d'éveiller des mouvements de colère.

L'état physique du malade change également. Les personnes qui vivent avec l'enfant s'aperçoivent qu'il maigrit, devient pâle. Malgré l'alimentation l'enfant perd du poids, s'affaiblit assez rapidement, ce qui dénote un trouble sérieux de l'économie. Une grande lassitude envahit le petit malade, asthénie d'autant plus marquée que la fièvre ne tarde pas à s'allumer le soir.

M. Armand-Delille nous dit au sujet de la fièvre de tuberculisation et de son diagnostic chez l'enfant : « Rien n'est plus important pour l'avenir d'un enfant que de faire le diagnostic exact d'une fièvre de tuberculisation mais il est aussi important de ne pas porter ce diagnostic à tort que

de le méconnaître. On conçoit combien il serait dangereux en présence d'un typho-bacillose de porter le diagnostic de fièvre typhoïde avec la sanction thérapeutique qu'il comporte : diète lactée ou régime d'hypo-alimentation. En affaiblissant l'organisme on diminuerait sa résistance à l'évolution ultérieure de la tuberculose.

Les recherches de Widal sur le séro-diagnostic puis sur l'hémo-culture et enfin la différentiation des bacilles typhiques et paratyphiques ont considérablement déblayé la question et nous permettent presque toujours aujourd'hui d'arriver à un diagnostic de certitude. Il faut se rappeler que pour donner une réponse positive l'hémo-culture doit être précoce, qu'elle doit être pratiquée à la période des oscillations ascendantes ou dès le début du plateau. Si l'hémoculture est négative il faut faire la séro-agglutination. Tandis que pour le bacille d'Eberth et le para A on peut se contenter d'une agglutination à 1/100 il faut pour affirmer l'infection par la para B exiger l'agglutination de ce microbe à 1/500, car le sérum de certains sujets normaux agglutine le para B à un taux élevé.

Je me souviens d'avoir vu faire une erreur de diagnostic à l'époque où l'étude des paratyphiques était encore à son début. Il s'agissait d'une fièvre d'allure typhoïde mais ayant débuté brusquement par une ascension à 40° survenue chez une jeune fille au voisinage de l'adolescence. Au bout de

trois semaines se produisit une défervescence en lysis mais la malade continuait à présenter des oscillations thermiques à rémission matinale atteignant le soir 37°8 ou 38°. Comme le séro-diagnostic à l'Eberth était négatif on fit celui des paratyphiques et on trouva une agglutination au 1/250 pour le para B. On conclut donc à la paratyphoïde B. Néanmoins trois mois après apparurent des douleurs abdominales faisant croire à une cholécystite aiguë. Une laparotomie exploratrice montra un épiploon bourré de tubercules allant du volume d'un grain de mil à celui d'une petite cerise ».

Le pouls est en rapport avec la température souvent même un peu exagéré. En même temps que la fièvre, s'installe la caphalalgie sous forme de douleur vague, lancinante mais persistante et beaucoup moins forte que dans l'infection éberthienne. A côté on peut noter certains troubles du système nerveux : bourdonnements d'oreille, insomnie, rêves et même cauchemars. HEMEY signalait « des troubles de la vision assez vagues et peu constants, limités ordinairement à un simple brouillard qui rend l'image diffuse, rapprochant cet accident de celui que produit l'instillation de la belladone dans l'œil en amenant la dilatation pupillaire. La dilatation pupillaire dans l'état morbide qui nous occupe étant très fréquente on pourrait bien expliquer ainsi les troubles de la vision ».

Les phénomènes qui trahissent le retentissement de la maladie sur le système nerveux sont moins importants que les troubles objectifs de l'appareil digestif. Ces troubles sont fréquents L'examen de la langue révèle un état saburral des voies digestives. L'appétit est nul, cette anorexie accroit encore l'amaigrissement et l'asthénie. Alors peuvent apparaître des nausées et des vomissements. Ces vomissements sont aqueux porracés plutôt qu'alimentaires et peuvent se montrer fréquents quoique le syndrôme péritonéal ne soit pas constitué. « Si les symptômes observés sont atténués, s'il y a eu simplement un peu de fièvre, de l'anorexie, un état plus ou moins saburral du tube digestif on pourrait être tenté de porter le diagnostis d'embarras gastrique fébrile. Ce terme qui a persisté longtemps dans la terminologie classique ne signifie absolument rien ou du moins il a constitué pendant longtemps un « caput mortuum » dans lequel on rangeait toutes les affections fébriles de nature indéterminées. Il correspondait aussi à ce qu'on dénommait autrefois fièvre muqueuse, terme qui cachait tout autant d'ignorance ». Un fait très fréquent est un trouble dans les évacuations intestinales. Sans cause appréciable la défécation se produit par alternatives de diarrhée et de constipation. Les malades perçoivent des douleurs dans le ventre qu'ils appellent coliques et suivies d'un flux diarrhéïque abondant. Ces symptômes peuvent se rapprocher de ceux observés dans les

coli-bacilloses avec troubles de l'état général, fièvre et parfois syndrôme entéro-rénal. Il faudra donc envisager ce diagnostic et faire les recherches qu'il comporte. Voici à ce sujet une observation intéressante du Docteur APRET.

Un enfant de 7 ans nous est adressé le 6 Avril 1929 à l'Hôpital par son médecin ; l'enfant a toujours été bien portant; il y a huit jours il s'est plaint de malaise, de fatigue, il a perdu l'appétit ; en quelques jours il a pâli et maigri ; malgré une alimentation très restreinte, des troubles digestifs ont apparu : douleurs violentes diffusées à tout l'abdomen, vomissements répétés, diarrhée; la température s'est élevée et depuis quelques jours se maintient aux environs de 39° ; le médecin pense qu'il s'agit d'une fièvre typhoïde mais en raison des vomissements et des douleurs de ventre il se demande si l'appendice n'est pas touché (l'appendicite paratyphoïde de Dieulafoy).

Dès le premier examen, le cas nous apparaît comme peu facile et sortant de l'ordinaire. L'enfant était très abattu, bistre, et comme profondément infecté. Nous n'avons pas l'habitude de voir la fièvre typhoïde atteindre aussi profondément et aussi rapidement un enfant de cet âge. Au contraire notre petit malade était dans une inertie profonde et son teint n'était pas pâle, mais livide ; les parents affirmaient que la transformation avait été rapide; il y a une dizaine de jours l'enfant était encore rose, avenant, gai.

Sur l'abdomen pas de tâches rosées, dont la présence malgré l'altération anormale de l'état général nous aurait fait faire le diagnostic de fièvre typhoïde. Le ventre n'est pas ballonné, mais il est sensible à la

palpation sans prédominance de la sensibilité à la fosse iliaque droite. Les infirmières nous apprennent que depuis l'entrée de l'enfant la veille au soir, il a eu plusieurs selles aqueuses diarrhéïques, précédées de coliques. Quelques souillures du drap ont taché celui-ci en gris verdâtre. A part une rate perceptible à la percussion et la fièvre à 38°8, tout l'ensemble morbide concordait mal avec l'idée d'une fièvre typhoïde.

En somme les phénomènes étaient surtout abdominaux, intestinaux, et nous serions arrivés au diagnostic de gastro-entérite aiguë si la durée déjà depuis huit jours, l'aggravation progressive, l'hypertrophie de la rate ne témoignaient plutôt d'une infection générale que d'une infection locale, mais infection générale dont le seul examen clinique ne permettait pas de déterminer la nature.

Il fallait donc avoir recours aux examens de laboratoire et, dès le jour de l'entrée, du sang fut préleve pour faire d'une part, des hémocultures en bouillon peptoné, d'autre part un sérodiagnostic. Nous pratiquâmes en outre, une cutiréaction à la tuberculine. La cutiréaction fut négative, ce qui éliminait la tuberculose. Le sérodiagnostic se montra négatif à l'Eberth, au para A, au para B.

L'hémoculture montra que le bouillon s'était troublé en 24 heures, et ce trouble était dû à la multiplication dans le bouillon d'un bâtonnet mobile ne prenant pas le Gram. Le bacille rencontré ne se montra pas agglutinable par le sérum sanguin de typhique, ni de paratyphique A, ni de paratyphique B ; il ne s'agissait donc pas de bacille typhique ou paratyphique. Le repiquage sur milieux appropriés montra au contraire les réac-

tions biochimiques du colibacille. Il s'agissait donc de septicémie à colibacilles.

Les urines variaient entre 200 et 450 c/m³. Elles étaient claires à l'émission. Pas d'albumine. Des urines recueillies aseptiquement montrèrent quelques rares cellules épithéliales, quelques rares leucocytes en culture il poussa un colibacille identique à celui trouvé dans le sang. De tels cas montrent l'utilité au cours d'une fièvre continue de pratiquer, non seulement des sérodiagnostics, mais des hémocultures ; c'est l'hémoculture qui, chez notre enfant, nous a révélé que c'était le colibacille l'auteur du mal.

Dans la péritonite tuberculeuse, à la diarrhée succède une constipation opiniâtre qui persiste pendant plusieurs jours. A cette période l'examen de l'abdomen ne révèle aucun symptôme important. « un peu de météorisme intermittent, une légère sensibilité du ventre. Il y a peu de symptômes péritonéaux ».

Cette période de début va durer huit, quinze jours, trois semaines, puis apparaîtront les phénomènes abdominaux. Ils seront caractérisés par les douleurs et l'ascite. Les douleurs péritonéales seront toutes différentes des douleurs, des coliques qui accompagnent les troubles intestinaux. Elles sont superficielles et présentent des exacerbations. Elles sont plus ou moins intenses si peu vives quelquefois que les malades les décrivent comme un point de côté n'ayant éprouvé que quelques malaises, une sensation de gêne, de pesan-

teur. Puis peu à peu, progressivement se forme l'épanchement. L'ascite s'installe insidieusement sans dilatation des veines sous-cutanées abdominales déterminant une augmentation du volume du ventre qui contraste avec l'amaigrissement des membres et du thorax.

A ce stade d'évolution de la maladie, l'enfant fatigué, déprimé sera amené près du médecin avec le diagnostic de « grande anémie ». Devra-t-on combattre d'emblée le diagnostic familial sans penser que les symptômes relevés au cours de l'examen ne constituent pas un véritable syndrôme anémique.

Il faut envisager :

L'anémie splénique ou comme l'appelle Nobécourt l'anémie avec splénomégalie.

L'anémie pseudo-leucémique de Von Yacksch et Luzet.

Les chloro-anémies.

Voici ce que nous dit Nobécourt au sujet des modalités cliniques des anémies avec splénomégalie.

Le début est généralement insidieux, graduel. Souvent, l'enfant présente des troubles digestifs, de l'anorexie, de la dyspepsie gastro-intestinale permanente avec des poussées aiguës diarrhéiques.

Il pâlit, sa pâleur s'accentue graduellement. Il devient apathique, s'affaiblit, il ne commence pas à marcher à l'âge habituel ou il cesse de mar-

cher. Il maigrit et perd du poids, ou bien son poids reste stationnaire ; quelquefois il prend un aspect bouffi. Son ventre grossit. La température reste normale ou bien se produisent des poussées fébriles, quelquefois l'anémie s'installe ou s'aggrave à la suite d'une infection aiguë ou subaiguë : rhino-pharyngite, broncho-pneumonie, affection gastro-intesnitale, rougeole, etc... On a alors tendance à incriminer ce facteur étiologique.

Peu à peu se constitue la période d'état.

La pâleur est extrême à ce moment ; la peau prend la teinte d'une vieille cire. Les lèvres, la muqueuse buccale, les conjonctives sont décolorées, l'état général présente les caractères que je viens de décrire. L'abdomen est gros mais surtout dans sa partie supérieure.

A la palpation et à la percussion, on constate de la splénomégalie. La rate dépasse plus ou moins le rebord costal. Le foie conserve son volume normal ou est hypertrophié. Il n'y a ni ascite ni circulation sous-cutanée abdominale. Les ganglions du cou, des aisselles, des aines ne sont pas gros ou présentent une hypertrophie banale. Quelquefois on entend à l'auscultation du cœur un souffle anorganique, et dans la jugulaire, un souffle anémique.

On note souvent des signes de rachitisme, quelquefois des signes de syphilis. On peut rencontrer des manifestations diverses, notamment de l'hy-

pertrophie et de l'infection chroniques du tissu lymphoïde du pharynx.

Souvent il y a de la fièvre. Le professeur MARFAN, en 1928, dans la *Clinique des Maladies de la première enfance* écrit : « un des caractères les plus constants de l'anémie pseudo-leucémique est que sa marche est toujours marquée par des accès de fièvre séparés par des périodes d'apyrexie totale ou des périodes sub-fébriles. Pendant quelques jours la température oscille irrégulièrement autour de 39°, puis elle tombe, revient à la normale ou reste un peu au-dessus.

L'Hématologie fournit des données très importantes. MM. HAYEM et LUZET ont établi les points essentiels : diminution du nombre des hématies, augmentation plus ou moins marquée des leucocytes, surtout présence d'hématies nuclées en plus ou moins grand nombre...

Le taux de l'hémoglobine est diminué. La valeur globulaire est généralement inférieure, quelquefois égale ou même supérieure à l'unité. Le sang présente les caractères d'une anémie plastique, d'une anémie avec myélémie rouge prédominante et myélémie blanche plus ou moins accentuée. Dans les chloro-anémies on note une forte diminution de l'hémoglobine sanguine et par suite de la valeur globulaire.

Dans certains cas se posera également le diagnostic de leucémies. Voyons la symptomatologie de ces affections : « Après une période prodromi-

que caractérisée par de l'affaiblissement, de l'anémie, le début brutal se traduit surtout par des signes généraux : ce sont la fièvre élevée, des frissons, de la courbature, un point de côté parfois violent, des arthralgies et surtout de l'angine très importante et constante ; l'examen des divers organes montre une rate augmentée de volume, les ganglions sont hypertrophiés dans 90/100 des cas, ils sont mobiles et indolents.

Le foie est souvent augmenté de volume, du côté de la peau on observe des leucémides. Le diagnostic de l'affection se fera sur les signes cliniques et hématologiques.

En présence d'un enfant anémié on sera en droit de penser aussi à l'helminthiase : ascaridiose, oxynrose.

Les symptômes de ces maladies parasitaires se rapprochent beaucoup des symptômes des péritonites tuberculeuses latentes.

Ce sont des troubles digestifs : anorexie, douleur épigastrique, coliques, diarrhée.

L'anémie : pâleur de plus en plus des muqueuses, lassitude. Eosinophilie.

La fièvre qui est quelquefois assez marquée.

Recherche des œufs de parasite par méthode de CARLES et BARTHELÉMY.

Sans qu'il y ait à proprement parler amaigrissement comme dans la péritonite tuberculeuse latente, l'enfant ne grossit cependant plus.

Après avoir éliminé la fièvre typhoïde et les fièvres parathyphoïdes, les colibacillémies, les

affections du sang, l'helminthiase, on pensera à péritonite tuberculeuse.

La percussion de l'abdomen décélera bien souvent une matité symptomatique d'un épanchement.

Cet épanchement mérite d'arrêter notre attention. A cette période d'évolution de la maladie il est peu abondant et les fausses membranes ne l'ont pas encore circonscrit. La percussion est ici d'une grande valeur, elle permet de découvrir la présence d'ascite minime. Cette percussion se fera dans la station debout, le liquide occupant le bas-ventre sera décelé par une matité sus-pubienne affectant la forme d'un croissant à concavité supérieure. L'ascite va suivre les déplacements du malade et se collecter dans les parties déclives. Il ne sera pas dépisté dans le décubitus dorsal, dans les décubitus latéraux, on la décélera dans les flancs. La matité sera circulaire dans la position génu-pectorale qui amènera le liquide dans la région péri-ombilicale. L'abdomen redeviendra sonore dans la position de Trendelenbourg.

La zone de matité étant déterminée par la percussion on pourra pratiquer une ponction exploratrice. Ce qui permettra de confirmer un diagnostic d'épanchement, mais aussi, par l'examen de laboratoire d'en déterminer la nature bacillaire.

Le liquide d'ascite par péritonite tuberculeuse est un exsudat. Il est citrin, séro-fibrineux.

« Il contient — condition nécessaire et suffisante — au moins 40 grammes d'albumine par litre et souvent davantage (Mossy, Javal et Dumont ; Fontaine, Lemierre et Lévesque).

La fibrine existe toujours en grande quantité (sans que cette abondance de la réaction fibrineuse soit une qualité exclusive des exsudats tuberculeux).

La réaction leucocytaire est constituée par une lymphocytose pure, toujours abondante, sans placards endothéliaux, mais avec quelques cellules endothéliales isolées et des macrophages.

Pratiquement, en présence d'un liquide ascitique, comment rechercher les diverses réactions qui permettent d'en déterminer la nature ?

On dosera l'albumine à l'aide du tube d'Esbach (après dilution au 1/10, du liquide avec de l'eau distillée). On la recherchera par la Réaction de Rivalta. Une goutte du liquide ascitique versée dans un verre d'eau acidulée avec une à deux gouttes d'acide acétique formera en tombant au fond du verre des volutes blanchâtres opaques, analogues à celles que produit à l'air la fumée d'une cigarette en combustion.

Cette réaction de Rivalta qui expose à des erreurs pour de minimes détails de technique, est moins sûre que le dosage de l'Albumine pour la différenciation des liquides séro-fibrineux ascitiques en exsudats et transsudats.

En laissant le liquide un certain temps dans un vase, six à 24 heures, un caillot se formera. La taille et la consistance de ce caillot indiqueront l'importance de la réaction fibrineuse.

Après avoir examiné les caractères biologiques, cytologiques on confirmera le diagnostic par l'examen des caractères bactériologiques.
L'examen direct et même l'inoscopie de JOUSSET peu employée de nos jours, ne peuvent fournir de renseignements utiles à ce point de vue.

Il faut avoir recours à la culture de la sérosité ou de son culot de centrifugation, sur sans gélosé, suivant la méthode de BEZANÇON et GRIFFON, actuellement tombée en désuétude. Il faut surtout inoculer le liquide dans le péritoine du cobaye, méthode de choix pour déceler la présence du bacille de Koch au sein d'une ascite.

« Quand ne pouvant invoquer d'infection tuberculeuse viscérale concomittante le médecin pense se trouver nettement en présence d'une tuberculose péritonéale, cliniquement pure, primitive il doit étudier de fort près les allures de cette affection pour reconnaître les degrés de son évolution. Est-ce le début ? La manifestation péritonéale est la réaction à une infection générale dont nous ne pouvons encore apprécier l'exacte importance, tandis qu'à la période d'état, à plus forte raison à la période de déclin, la maladie se révèle bien comme une tuberculose locale.

Comme toute tuberculose d'une séreuse la

péritonite tuberculeuse peut se limiter à une granulisation avec exsudat séreux résorbable avec restitutio and integrum plus ou moins complète. Certains auteurs vont jusqu'à envisager la lutte péritonéale comme si efficace que pour eux le liquide ascitique n'est pas une sérosité banale mais bien une sécrétion d'origine leucocytaire non toxique et même douée de propriétés quasi-vaccinales. C'est alors le triomphe du terrain sur le germe. Par contre le bacille augmente-t-il de virulence on peut avoir suivant les degrés de celle-ci un épanchement séreux plus ou moins toxique et des sécrétions microbiennes déterminantes ou une fibrose ou des réaction fibro-caséeuses ou la suppuration de l'épanchement ».

Lorsqu'on se trouve en présence d'un enfant amaigri, asthénique, présentant les symptômes que nous avons signalés, il faut penser à la péritonite tuberculeuse latente, rechercher l'ascite minime et instituer un traitement pour aider l'organisme à combattre le germe tuberculeux.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

« Des faits déjà nombreux viennent démontrer que la tuberculose des séreuses peut rester circonscrite de même que celle des autres organes et qu'il ne faut pas désespérer de la guérison ni porter un pronostic trop sévère car l'évolution naturelle de la maladie pourrait le démentir. »

Des quelques observations que nous venons de citer il ressort en effet que la péritonite tuberculeuse diagnostiquée le plus précocement possible et combattue par un traitement médical approprié et intensif a donc une évolution généralement heureuse.

Son pronostic immédiat et éloigné bien que réservé par la gravité du cas puisqu'il s'agit d'une atteinte de l'économie par le bacille de Koch est moins sombre que jadis.

Le traitement de la péritonite tuberculeuse a donc une grande importance.

TRAITEMENT

Le traitement de la péritonite tuberculeuse a présenté diverses modalités.

Jadis le diagnostic de péritonite tuberculeuse entraînait un pronostic fatal mais cependant on lui appliquait un traitement médical.

Arriva l'ère chirurgicale : les progrès de l'antisepsie, les nombreux succès opératoires créèrent un véritable enthousiasme en faveur de l'intervention.

L'intervention systématique est préconisée... mais bientôt les statistiques montrèrent que la chirurgie, efficace dans certains cas, était à peu près impuissante dans d'autres. Efficace dans certains cas, dans les formes ascitiques susceptibles de cures spontanées — que la laparotomie n'a pas empêché de guérir disait Borchgrevink — quand les enfants sont placés dans de bonnes conditions hygiéniques et que le traitement médical est institué à temps.

Le traitement de la péritonite tuberculeuse revient donc dans le domaine de la thérapeutique médicale.

Comby nous dit à ce sujet : « Le Docteur

A Caillé a rapporté, dans les *Archives of Pédiatrics,* 13 cas de péritonite tuberculeuse opérés.

D'après lui les traitements médicaux sont sans valeur et l'opération doit être préconisée.

Cependant il faut retenir que sur 13 cas opérés il y a eu 3 décès et 3 résultats inconnus. Et comme la guérison spontanée avec cure d'air et bonne hygiène n'est pas rare dans la péritonite tuberculeuse de l'enfance nous nous demandons si les conclusions de M. Caillé sont absolument justifiées. A sa proportion de 7 résultats heureux sur 13 on pourrait certainement opposer des statistiques plus favorables grâce au traitement hygiénique que nous préconisons avant tout.

Pratiquant l'examen des fragments de péritoine excisés dans 22 laparotomies pour péritonite tuberculeuse avec ascite, M. Borchgrevink trouve que dans les cas qui guérissent rapidement des lésions étaient en voie de guérison, dans ceux qui devaient se terminer fatalement, les tubercules péritonéaux ne présentaient pas de signe d'involution. Chez les 22 malades opérés, 8 ont guéri, 14 ont succombé. Par contre sur 22 péritonites tuberculeuses traitées médicalement il y eut 18 guérisons et 4 décès.

De son côté, M. Rose a suivi, à la clinique du Professeur Naunyn, 52 cas de péritonite tuberculeuses non opérée. La guérison a été obtenue dans 1/3 des cas. Elle se maintient depuis plus de deux ans dans 13 cas et de 5 à 10 ans dans 8 autres cas.

Donc ces faits concordent à démontrer que dans la péritonite tuberculeuse le traitement médical donne des résultats supérieurs à ceux de la laparotomie. On a fait grand bruit des succès obtenus par la laparotomie. On a vanté également les ponctions et les injections de substances antiseptiques dans la cavité du péritoine. Des observations favorables à ces méthodes de traitement ont été citées en grand nombre. Il en est résulté dans l'esprit de beaucoup de médecins que la péritonite tuberculeuse était une maladie incapable de se résoudre spontanément et relevant par suite dans tous les cas curables de l'intervention chirurgicale.

« C'est contre ces conclusions générales et absolues que nos observations s'élèvent. Il me paraît aujourd'hui démontré par les faits qu'un grand nombre de péritonites tuberculeuses de l'enfance et de l'adolescence sont curables et curables par la seule hygiène thérapeutique sans la moindre intervention chirurgicale, ni ponction, ni ouverture du ventre, ni laparotomie, ni injection de solution modificatrice, ni injection d'air.

Ce traitement médical a pour but d'accroître les forces de résistance du terrain. Ce sera le traitement général de toutes les tuberculoses : alimentation, repos, air, en constitueront la base ; seront adjoints un traitement médicamenteux et un traitement symptomatique pour combattre certains accidents tels que : diarrhée, constipation, vomis-

sements, douleur. Comment conduire ce traitement ?

Il faut mettre le malade au repos absolu, au lit. « Ce repos horizontal favorisera la résorption de l'épanchement, évitera les pertes de force, épargnera les dépenses organiques qui s'ajoutant à l'infection bacillaire précipiteraient la cachexie ».

Ce sera aussi le meilleur et le moins néfaste des antithermiques.

A la cure de repos s'associe la cure d'air.

L'aérothérapie est en effet un grand facteur thérapeutique de la tuberculose. Le malade doit vivre dans un air pur constamment renouvelé. Le jour la suraération se pratiquera.

A l'extérieur :

Sur une chaise longue si la journée est belle et l'état du malade satisfaisant. La cure aura lieu dans une galerie, sous une véranda où l'enfant sera à l'abri du vent. L'habillement répondra évidemment aux exigences saisonnières.

A la chambre :

Si le temps n'est pas favorable. La chambre sera autant que possible exposée au sud et les fenêtres seront grandes ouvertes. Il faut guider cette aérothérapie d'après les variations atmosphériques, les vents violents, les brouillards, les pluies en sont des contre-indications. Le froid n'est pas une contre-indication à la cure d'air mais exigera une protection plus grande du malade ou le chauffage de l'appartement. Dans le

dernier cas, l'air ne doit pas être vicié par l'appareil de chauffage et le plus hygiénique, s'il n'y a pas le chauffage central est la cheminée ouverte qui chauffe et ventile.

L'aération sera continue même la nuit mais graduellement établie et indirecte. Le malade sera bien couvert : chemise de flanelle, tricot de laine, boule d'eau chaude aux pieds...

La fenêtre doit-elle rester ouverte constamment ?

Certains auteurs ne reconnaissent aucune contre indication, cependant Lalesque nous dit qu'il ne faut pas croire que la suraération nocturne par les grands froids ne puisse donner lieu à quelques inconvénients qui sont : des affections des voies respiratoires supérieures, une légère céphalée... Ces inconvénients sont passagers et évitables et ne sauraient contre-indiquer la suraération dont l'importance ne le cède en rien à celle de l'alimentation.

Cette alimentation doit être bien réglée, bien étudiée. Il faut évidemment suralimenter le malade mais il faut éviter une surnutrition qui créerait des désordres digestifs. Le médecin doit combattre la dénutrition par une ration supérieure à la ration d'entretien mais il ne donnera pas une surcharge alimentaire trop forte qui n'aurait pour effet que de détruire complètement un appétit déjà déficient.

La suralimentation doit être répartie sur les

différents repas et comme le préconise M. le Professeur CARRIÈRE, pratiquée pendant cinq jours de la semaine pour obvier aux troubles digestifs.

Le régime se composera :

d'aliments azotés : viandes rouges, pulpées ou hâchées ; viandes bouillies ou braisées ; jus de viande ;

de volailles riches en substances albuminoïdes;

de poissons riches en phosphates ;

d'œufs qui contiennent des albuminoïdes et des graisses ;

de graisses préconisées par RANK qui dit que l'injection de graisse ralentit le mouvement de désassimilation, cependant la graisse étant de digestion difficile il faudra en faire un emploi mesuré et surveillé ;

de substances hydro-carbonées : GRANCHER recommande surtout le riz ;

les légumes verts seront défendus ;

comme boisson on donnera du lait, de la bière, un peu de vin.

Le traitement médicamenteux qui s'adjoindra au régime alimentaire sera constitué par l'huile de foie de morue, l'arsenic, la créosote, le tanin, les phosphates :

l'huile de foie de morue riche en composés phosphorés, en alcaloïdes : butylamine, amylamine, morrhuine est un très bon médicament. Lorsqu'elle est bien tolérée elle peut être prise en grande quantité ;

l'arsenic se donne en ingestion sous forme de granules de Dioscoride, liqueur de Fowler, arrhénal... en injection sous forme de cacodylate de soude.

La créosote est un excellent médicament mais administrée per os elle peut engendrer des troubles digestifs. M. le Professeur CARRIÈRE préconise son emploi en lavement dont voici la formule:

Créosote Camphre	ââ 5 grammes.
Gaïacol Eucolyptol	ââ 1 gr. 75
Laudanum	2 gr. 50
Huile d'olive	q. s. 150 gr.

pour un enfant de 10 ans

une cuillerée à café émulsionnée dans un jaune d'œuf, le tout incorporé à 150 grammes de lait tiède après un lavement évacuateur.

Réduire les doses au 1/10 pour obtenir la quantité par année d'âge.

Un médicament qui a pris place depuis longtemps dans le traitement de la tuberculose est le tanin. Cependant en raison de ses propriétés astrigentes il crée des troubles gastro-intestinaux.

A côté de cet agent thérapeutique se rangent les phosphates qui lui sont souvent associés.

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE :

Nous avons signalé les troubles de la défécation : diarrhée et constipation.

La diarrhée peut être :

d'origine médicamenteuse : arsenic ;

d'origine alimentaire : féculents, aliments azotés, viandes, jus de viande, surnutrition ;

d'origine microbienne : gastro-entérite, ulcération tuberculeuse de l'intestin.

Dans les deux premiers cas cet accident sera enrayé en supprimant la cause. On prescrira différents antiseptiques intestinaux, dans le troisième.

Contre la constipation on ordonnera des lavements, des laxatifs légers.

Des vomissements sont dûs soit à l'hyperesthésie stomacale, soit à une insuffisance secrétomotrice. On écartera du régime les substances alimentaires irritantes et on combattra la dyspepsie hypomotrice et hyposecrétoire.

A la douleur on opposera la révulsion : application de teinture d'iode, collodion.

Le traitement général de toutes les tuberculoses doit donc être institué pour le traitement de la péritonite tuberculeuse. Mais en dehors du traitement classique que penser de la tuberculinothérapie et de la sérothérapie antibacillaire.

Louis Sauvé nous dit que la tuberculinothérapie est abandonnée actuellement en France et avec raison. « Si elle constitue l'avenir elle est pour le présent singulièrement risquée. Quant à la séro-

thérapie, le sérum de JOUSSET efficace pour son auteur dans les cas subaigus semble par ailleurs peu actif dans les formes avancées ».

Il existe également une chimiothérapie préconisée par MM. GRENET et DROUIN. Ce traitement consiste en injections intra-veineuses de sels de terres rares : sulfates de samarium, de néodyme, de prasodyme et agirait « en altérant le bacille et en déterminant une réaction mononucléique de l'organisme ».

Si ces traitements peuvent amener une certaine amélioration il n'en est pas de même du traitement par irradiations : irradiations solaires U. V. Rayons X.

La roengénthérapie est extrêmement employée en Allemagne mais les radiologistes français la déconseillent car en cas « de lésions intestinales même très frustes les irradiations peuvent déterminer des accidents diarrhéiques, des déclins rapides de l'état général extrêmement redoutables ».

L'actinothérapie fut employée, semble-t-il pour la première fois dans le traitement de la péritonite tuberculeuse par Miramond de la Roquette qui présenta ses conclusions au Congrès de Physiothérapie de 1910.

Les rayons U. V. sont parmi les irradiations artificielles les plus employés car efficaces, surtout dans les formes primitives chez l'enfant. Cette méthode de traitement de la péritonite tuberculeuse donne des succès semblables à l'héliothé-

rapie qu'elle supplée soit à l'hôpital, soit dans les régions peu ensoleillées.

L'héliothérapie est le meilleur traitement au début des ascites tuberculeuses. Cette méthode fut préconisée par PONCET en 1895. En 1908, après avoir appliqué ce traitement à 16 cas, ROLLIER publiait 13 guérisons. ARMAND-DELILLE au premier Congrès de Thalassothérapie en 1914, cherche à poser les indications nettes de ce traitement « seule l'héliothérapie générale permet d'obtenir une guérison complète en stimulant la résistance de tout l'organisme et en faisant par conséquent régresser l'infection tuberculeuse dans ses autres localisations et en particulier dans les ganglions trachéo-bronchiques qui ont été le point de l'ensemencement du péritoine ».

Sous l'effet de la cure solaire les douleurs s'apaisent en quelques jours la température redevient normale, l'abdomen souple et l'état général meilleur.

Cette cure de lumière associée aux cures de repos et d'air devra être tentée dans toutes régions. Comme le faisait remarquer SCHRODER il n'existe aucun climat curateur spécifique pour la tuberculose mais il y a des facteurs climatériques d'une importance capitale que l'on peut rencontrer à la mer, dans la plaine, à la montagne.

Dès que l'état du malade le permettra il sera dirigé vers la campagne ou au bord de la mer où il sera dans de bonnes conditions pour hâter ou

parachever sa guérison. A la campagne il faudra choisir un lieu situé le plus près possible de forêts de sapins et le plus éloigné des cours d'eau qui amènent les courants d'air, dans un endroit abrité des vents dominants.

La Thalassothérapie est bien supérieure par la stabilité relative de la température, la mer restituant la chaleur la nuit, par la pureté de l'air chargé d'ozone, de substances chlorurées et iodobromurées, par la grande intensité de lumière : lumière directe et lumière réfléchie par la nappe d'eau et le sable.

« Dans plusieurs cas de tuberculose péritonéale à forme ascitique, dit COMBY, nous avons vu un séjour prolongé à la mer amener la guérison complète.

Les enfants revus au retour des plages et suivis longtemps après, sont restés absolument guéris. Cependant pour cette catégorie de malades les chirurgiens consultés avaient opiné pour l'intervention. »

CONCLUSIONS

La péritonite tuberculeuse chez l'enfant peut être silencieuse.

Ne se traduire que par un syndrôme très fruste: anémie, dépression, lassitude, anorexie, amaigrissement.

Il faut se méfier lorsqu'on se trouve en présence d'un tel syndrôme et après avoir soigneusement éliminé toutes les causes susceptibles de le produire et en particulier après avoir rigoureusement éliminé les localisations pulmonaires, les colibacillémies, les affections du sang, songer à la péritonite bacillaire latente.

Examiner rigoureusement le ventre.

Rechercher soigneusement les ascites minimes. Ne pas se contenter de l'examen en décubitus dorsal trompeur. Rechercher dans la position debout l'ascite qui disparaîtra en Trendelenbourg. Ponctionner aussitôt que possible. Importance de ce syndrôme.

Instituer de suite un traitement énergique approprié.

Et savoir que traitées de bonne heure ces péritonites peuvent être éphémères et sont ordinairement curables.

Vu : Bon a imprimer :
Le Président de Thèse,
CARRIÈRE.

Vu : *Le Doyen,*
DUBOIS.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie,
CHATELET.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD. — « La photothérapie et son application à la péritonite tuberculeuse ». Journal des Praticiens, 1914, N° 26.

ALLEAUME. — « Contribution à l'étude de la péritonite tuberculeuse. Pronostic et traitement ». Th. Paris 1893.

ARMAND-DELILLE. — « L'héliothérapie (Œuvre médicale, chirurgicale, N° 7, 1914). Guérison de la péritonite tuberculeuse par l'héliothérapie ». Bulletin méd. 17-1-23.

Rapport du 1er Congrès de l'Ass. Int. de Thalassothérapie à Cannes, p. 433.

« La fièvre de tuberculisation et son diagnostic chez l'enfant ». (Clinique et Laboratoire, 20 sept. 1928.

BAILLY. — Thèse Nancy, 1922-23.

BANTEGNIE. — Thèse Paris 1894.

BERNHEIM. — Clinique médicale.

BRODY. — « La conception moderne de P. T. et son traitement ». Thèse Paris 1926.

BROUSSE. — « Le traitement de la P. T. au sanatorium d'Hendaye ». Thèse Toulouse 1920-21.

BUFNOIR. — « Héliothérapie et P. T. ». Journal Méd. Franç. Juillet 1923.

CARRIE. — « Contribution à l'étude du traitement de la P. T. à forme ascitique par les bains de lumière ». Thèse de Toulouse 1919.

Carniol. — Paris médical, 11 Sept. 1920.

Castaigne, D'Œlsnitz, Leriche. — « La cure solaire ». (Journal Méd. Français, Nov. 1913).

Castaigne et Paillard. — « Les péritonites tuberculeuses ». Journal Méd. Franç. 1923.

Castaigne. — Revue de la tuberculose 1901, p. 225.

Chassigneux. — « Les Rayons U. V. dans le traitement de la P. T. ». Thèse Paris 1925.

Chauffard. — « Sur deux cas de Péritonite tuberculeuse ». Revue Février de Clinique et thérapeutique (Paris 1921).

Clément. — Thèse Paris 1865.

Comby. — « Tuberculose péritonéale à forme ascitique ». Archives Médecine des Enfants, 1898.

« Péritonite tuberculeuse à forme ascitique ». Archives Médecine des Enfants, 1899.

« Guérison spontanée de la P. T. chez l'enfant et chez l'adulte ». Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 1893.

« Traitement de la péritonite tuberculeuse ». Archives Médicales des Enfants, 1902.

Cordier. — « Note sur le traitement de la P. T. et spécialement leur actinothérapie ». (Lyon médical 1924).

D'Astros. — « Ascite chez les enfants ». Bulletin médical, 1er Août 1987.

Debove. — « Traitement médical de la P. T. ». Société méd. des hôpitaux, 10 octobre 1890.

Duguet et Clavelin. — « Note sur 8 cas de P. T. traités par les U. V. ». Bulletin et mém. de la société de chirurgie, 1925.

D'Oelsnitz et Duplay. — L'Hôpital, déc. 1920, janv. 1921, février 1921.

Foveau de Courmelle. — « Les cures de lumière ». Revue de méd. Paris 1902.

Giraud. — « Un cas de P. T. à forme ascit. chez l'enfant

traité avec succès par la récalcification ». Montpellier Médical, 1913.

GODARD. — « Traitement de la P. T. à l'hôpital ». Thèse Paris 1920.

GOEPFERT. — « La P. T. dans l'enfance ». Arch. méd. des enfants 1904.

GOROWITZ. — Thèse Paris 1900.

GRASSET. — « P. T. primitives ». Revue méd. de la Suisse Rom. Genève 1922.

GRANGE. — « Traitement méd. des P. T. tub. ». Thèse Paris 1902.

GUILLEMARE. — « Recherches sur la P. T. ». Th. Paris 1898.

HARTMANN et ARMAND-DELILLE. — « P. T. tub. guérie par l'héliothérapie dans les faubourgs de Paris ». (Bull. et Mém. Soc. de Chir. t. XLVII, N° 26. Bull. med. 7 Août 1901).

HEMEY. — Thèse Paris 1866.

JAUBERT. — « Cure solaire et marine de la P. T. ». Prov. méd. 15 nov. 1913.

JOUSSET. — « Sur l'action des rayons U. V. sur la tuberculose et le sérum antituberculeux ». Soc. de Biologie, 26 Nov. 1910.

KHALIL. — « Contribution à l'étude de l'héliothérapie et son application dans le traitement de la P. T. ». Thèse Paris 1917.

LALESQUE. — « De la cure marine ». Paris 1897.

LAROCHE. — « Comment traiter la P. T. ». Thèse Paris 1900.

LÉON. — « Contributions à l'étude du traitement de la P. T. Résultats obtenus par les rayons U. V. ». Thèse Paris 1926.

LESIEUR. — La Clinique 1911.

MACAIGNE. — « P. T. Tub. ». Nouveau traité de méd., t. XV.

MARFAN. — « La P. T. chez les enfants ». Presse méd. 1894. Bulletin acad. de méd. Paris, 1914. Revue Inter. de la tuberculose, Paris 1914.

MARTIN DU PAN. — « P. T. traitée par la cure solaire ». Soc. méd. de Genève 1909.

MARVAUD. — « L'actinothérapie et la Roentgenthérapie des P. T. » Thèse Paris 1926.

MARTIN. — Thèse Paris 1904.

MATHIS. — « Du traitement de la P. T. ». Thèse Paris 1890.

MERRY. — « Etudes cliniques de quelques formes rares de P. T. ». Thèse Paris 1906.

MIRAMOND de la ROQUETTE. — « Action biotique de la lumière ». Gaz. méd. de Paris 1916.

NETTER. — « Dangers des injections de naphtol camphré dans les cavités séreuses, un cas de mort ». Soc. méd. des Hôp. 10 mai 1895.

NOBECOURT. — « Evolution et traitement des P. T. subaiguës et chroniques chez l'enfant ». Pédiatrie pratique, 25 Avril 1922.

« Les premières phases cliniques de la P. T. chez les enfants ». La Clinique, septembre 1925.

« L'avenir des enfants atteints de la P. T. ». Concours méd. Mars 1927.

NOBECOURT et ILITCH DIAGOULLOUB. — « P. T. et rayons U. V. ». Paris médical, juin 1927.

PONTOIZEAU. — « Contribution à l'étude de quelques agents du traitement méd. de la P. T. ». Thèse Lyon 1913 et soc. méd. des hôpitaux de Lyon, 11 déc. 1923.

PERIER. — « La tuberculose du péritoine ». Annales de méd. et de chir. infant. 1911.

POTAIN. — « La péritonite tuberculeuse ». Bull. méd. 1898.

PRUVOST. — « Récentes acquisitions d'ordre médical sur la P. T. ». Journal Méd. Fr. 1923.

RAMOND. — « Etudes cliniques des formes aiguës et subaiguës de la P. T. tub. ». Conférences de clinique médicale pratique, 1926.

REBOUL. — Thèse de Toulouse, 1896.

REGNARD. — « La cure d'altitude ». Paris 1897.

Renaud. — Progrès méd. 1923.

Riedel. — « Péritonite simple ». Sem. méd. 1898, p. 175.

Rollier. — « La cure solaire de la tuberculose chirurgicale ». Revue de la Suisse Rom. 1909.

Rourandy. — « Contribution à l'étude du traitement de la P. T. par l'insolation directe ». Thèse Montpellier 1926.

Savary. — « Le traitement de la P .T. aiguë, doit-il être méd. ou chir. ? ». Thèse Lille 1893.

Savy. — « La péritonite tuberculeuse latente primitive ». Journal de méd. de Lyon 1922.

Saidman. — « Le traitement de la P. T. par les U. V. ». Journal des praticiens, oct. 1925.

« Les rayons U. V. en Thérapeutique », Paris 1925.

« La Polyradiothérapie ». Journal méd. Franç., Sept. 1925.

Sauve. — « Le traitement de la P. T. ». Progrès med., 20 janv. 1912.

« Que penser à l'heure actuelle des P. T. et de leur traitement ». Journal méd. franç. juillet 1923.

Sergent. — « Traitement de la P. T. ». Journal des Praticiens, 30 avril 1924.

Solomon. — « La radiothérapie profonde ». Paris 1923, Masson.

Sotty. — Thèse Lyon 1900.

Stevenin. — « Diagnostic et traitement de la P. T. de la deuxième enfance ». Bull. méd. Paris 1920.

Teissier. — « Congrès de la Tuberculose 1898 ». Sem. méd. 1898.

« Péritonite tuberculeuse expérimentale. Essais de Traitement ». XIIIe Congrès international de Médecine, Paris.

Terrien. — « Péritonite tuberculeuse du nourrisson ». Médecin Praticien 1910.

Tixier et Troisier. — Annales Médecine et Chirurgie Infantiles (Paris 1910).

Triboulet. — La Clinique (Paris 1907).

Tussal. — « Péritonite tuberculeuse ». Renaissance Méd. Chir., Déc. 1926.

Variot. — « Péritonite tuberculeuse, sa curabilité ». Journ. de Clinique Infantile, 1er numéro.

Vuillecard. — « Les premières phases cliniques de P. T. dans la grande enfance ». Thèse Paris 1925.

Weill. — « Traitement radiothérapique de la P. T. ». Paris médical 1917.

Zucmann. — « Contribution à l'étude du traitement de la péritonite tuberculeuse ». Thèse Paris 1927.